FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1967

N° 505

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Bella BRESLER

Née le 24 novembre 1940 à Toulouse

Externe des Hôpitaux de Paris

-:-

Présentée et soutenue publiquement le

-:-

LES INTOXICATIONS AIGUES PAR LES SOLUTIONS D'HYPOCHLORITE DE SOUDE COMMERCIALISEES SOUS LE NOM D'EAU DE JAVEL

-:-

Président de Thèse : Monsieur M. GAULTIER (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1967

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1967 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Bella BRESLER

Née le 24 novembre 1940 à Toulouse

Externe des Hôpitaux de Paris

-:-

Présentée et soutenue publiquement le

-:-

LES INTOXICATIONS AIGUES PAR LES SOLUTIONS D'HYPOCHLORITE DE SOUDE COMMERCIALISEES SOUS LE NOM D'EAU DE JAVEL

-:-

Président de Thèse : Monsieur M. GAULTIER (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1967

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545816_0043

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BINET (L), BULLIARD (H), CATHALA (J), CHABROL (E), CHAILLEY-BERT (P), DEBRE (R), FEY (B), GALLIARD (H), GAUDART d'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LAROCHE (G), LAVIER (G), LELONG (M), LEVY-SOLAL(E), LIAN (C), MARCHAL (G), MATHIEU (P), MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P), PASTEUR VALLERY-RADOT (P), PETIT-DUTAILLIS (D), PIEDELEVRE (R), QUENU (J), RENARD (G), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L), VERNE (J).

DOYEN ..... M. BROUET (G.)

1er ASSESSEUR ..... M. BARGETON (D)
2e ASSESSEUR ..... M. GOSSET (J)

I - PROFESSEURS

I°- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	VOURC'H (G)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Biophysique médicale	BUGNARD (L) DOGNON (A) DJOURNO (A)
Cancérologie médicale et sociale	N...
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT (L)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.) BRICAIRE (H)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J) LEVY (Mlle J)
Physiologie	PARROT (J) BARGETON (D)

	MM.
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J)
Thérapeutique	CONTE (M)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M)

b) Professeurs à titre personnel

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	NEZELOFF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P)
Biochimie médicale	DESGREZ (P) DREYFUS (J.Cl.) POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Histologie	COUJARD (R)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J)
Physiologie	DEJOURS (P) SCHERRER (J)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L) GOUGEROT (L)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIE (P) LENEGRE (J)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L.)
	Cochin	LEGER (L)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J)
	Saint-Antoine	GOSSET (J)
	Salpêtrière	SICARD (A)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)		MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)		MATHEY (J)
Clinique dermatologique		DUPERRAT (F)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M)

	MM.
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
Cliniques médicales — Bicêtre	DEPARIS (M)
Cliniques médicales — Broussais	MILLIEZ (P)
Cliniques médicales — Sainte-Antoine	BOUDIN (G)
Cliniques médicales — Cochin	BROUET (G)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
Cliniques médicales — Lariboisière	SEZE (S. de)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médecine infantile et pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M)
Cliniques obstétricales — FOCH (Suresnes)	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent de Paul)	THIEFFRY (S)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique urologique	ABOULKER (P)
Clinique urologique	COUVELAIRE (R)

MM.

Clin. chirur. orth. et traumatologique	PADOVANI (P)
Hygiène et clinique de la première enfance	LAPLANE (R)
Séméiologie médicale — A. Chantin	DOMART (A)
Séméiologie médicale — Pitié	RAMBERT (P)
Séméiologie médicale — Rothschild	WOLFROMM (R)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F)
Séméiologie traumatique et orthopédique	JUDET (R)

b) Professeurs à titre personnel

Hématologie	ANDRE (R)
	BOUSSER (J)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A)
Maladies infectieuses	BASTIN (R)
Médecine	AZERAD (E)
	BOUR (H)
	GROSSIORD (A)
	LAMBLING (A)
	PEQUIGNOT (H)
	PERRAULT (M)
	SIGUIER (F)
	WORMS (R)
Neurologie	LHERMITTE (F)
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P)
Oto-rhino-laryngologie	MADURO (R)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B)
	MEYER (A)
Rhumatologie	DELBARRE (F)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Anatomie	CABROL (C)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch)m.conf.
Bactériologie	CHRISTOL (D)
Biochimie médicale	CARTIER (P) pr.s.ch.
	GONNARD (P)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Physique médicale	GREMY (F) pr.s.ch.
	ROUCAYROL (J.C.) pr.s.ch.

III - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie ..... HAUDUROY (P)
Pr.s.ch.

Pathologie chirurgicale ..... RUDLER (J)
Pr.s.ch.

Secrétaire général de la Faculté ..... M. LENA (J)

Conseillers administratifs ..... Mlle CHAINTREUIL (G)
M. FAYE (R)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine ..... M. le Docteur HAHN (A)

Conservateurs ..... Mlles DUMAITRE (P)
Le NOIR (G)
QUIEVREUX (E)

Bibliothécaires ..... Mmes CONTET (J), FORGET (F)
Mlles DUROZOY (M.F.), LAURENT (H)
Dr. SCHILLER (J)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

A mes parents

A mes frères et soeurs

A mes amis

En témoignage de mon affection

A Monsieur le Professeur M. GAULTIER

Professeur de la clinique toxicologique de la Faculté de Médecine de Paris

Qui a bien voulu me faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse

A Madame le Docteur M.L. EFTHYMIOU
Chef de clinique-assistant

Pour l'aide qu'elle a bien voulu
m'apporter au cours de mon travail

A Monsieur le Docteur GRENET
A Monsieur le Professeur Agrégé MANDE
A Monsieur le Professeur LAUNAY
A Monsieur le Docteur MASPETIOL
et ses collaborateurs
A Monsieur le Docteur SERGENT

Qui m'ont permis de consulter
leurs dossiers

Qu'ils trouvent ici l'expression de
nos plus vifs remerciements

A mes Maîtres d'Externat

Monsieur le Professeur Agrégé BARÇAT

Monsieur le Professeur Agrégé BOUCHARD

Monsieur le Docteur HERRAULT

Monsieur le Docteur GRENET

Monsieur le Docteur SALET

Monsieur le Docteur SEE

LES INTOXICATIONS AIGUES PAR LES SOLUTIONS D'HYPOCHLORITE DE SOUDE COMMERCIALISEES SOUS LE NOM D'EAU DE JAVEL

-:-

SOMMAIRE

INTRODUCTION

LES CHLORURES DECOLORANTS

I . Généralités

II . Historique

III. Préparation

IV . Dosage. Degré chlorométrique

V . Les differentes solutions d'hypochlorite de sodium

TOXICITE

I . Généralités

II . Données experimentales

INGESTION DE CAUSTIQUES CORROSIFS

L'OESOPHAGITE CORROSIVE

I . Anatomie pathologique

II . Clinique

III. Traitement

INTOXICATION PAR L'HYPOCHLORITE DE SODIUM

I . Observations de la litterature

II . Fiches d'appels du centre Fernand-Widal

III. Malades hospitalisés à l'hôpital Fernand-Widal

IV . Malades hospitalisés à l'hôpital Herold

V . Malades hospitalisés en O.R.L. (Hôpital Trousseau, Hôpital des Enfants Malades)

DEDUCTIONS

I . Circonstances de survenue

II . La symptomatologie clinique

III. La conduite à tenir

IV . La prévention des accidents.

CONCLUSIONS.

INTRODUCTION

Les eaux de javel font partie des articles ménagers familiers et ne sont pas en général considérées comme nocives.

Cependant, depuis 1960, 1962, des fiches d'appels concernant ce produit ont été enregistrées au "Centre Anti-Poison" de l'hôpital FERNAND-WIDAL à Paris, dirigé par le Professeur Michel GAULTIER.

Ce produit représente en moyenne et par an :

- 2,5 % des appels téléphoniques et
- 10 % des appels se rapportant à un produit ménager.

Année	Nombre d'appels total	Nombre d'appels concernant l'eau de javel	%
1966	12.526	274	2,18
1965	12.316	309	2,5
1964	9.569	269	2,71
1963	5.332	114	2,13
1962	3.467	93	2,68
1961			
1960	402	12	2,98

Année	Nombre d'appels concernant les produits ménagers	Nombre d'appels concernant l'eau de javel	%
1966	2.447	274	11 %
1965	2.306	309	13 %
1964	1.981	269	13 %
1963	1.093	114	10 %

Notre étude a consisté à rechercher les observations de la littérature médicale et à analyser 583 appels téléphoniques ainsi que des dossiers de malades hospitalisés pour intoxication aigue par l'eau de javel.

Les cas mortels sont exceptionnels et des effets toxiques sévères ne surviennent que rarement.

Une meilleure connaissance des circonstances de survenue et de la conduite à tenir permettraient cependant de lès éviter.

LES CHLORURES DECOLORANTS

I. GENERALITES

Les hyperchlorites encore connus sous le nom de chlorures décolorants sont les sels d'un acide faible, l'acide hypochloreux ClOH non isolé mais dont l'anhydride Cl 2 O est parfaitement connu. L'eau de javel, liquide jaune verdâtre est une solution aqueuse d'hypochlorite de sodium (ClONa). Le chlorure de chaux est une poudre blanche dont la composition mal connue et variable est représentée sensiblement par la formule CaOcl2.

Ces produits sont utilisés comme agents décolorants dans les industries du blanchiment des fibres végétales et comme agent de désinfection grâce à l'acide hypochloreux qu'ils libèrent sous l'action du gaz carbonique de l'air.

L'emploi de l'eau de javel est par ailleurs très répandu sur le plan domestique.

II. HISTORIQUE

Javel est le nom d'un ancien village de la banlieue de Paris aujourd'hui incorporé dans le 15e arrondissement, où existaient au 18e siècle un moulin à vent et le point d'attache d'un bac sur la Seine.

Le comte d'Artois y fonda en 1777 une usine d'acides dont les produits ont pris le nom du lieu (eaux de Javel).

III. PREPARATION

L'eau de Javel était obtenue autrefois par l'action du chlore sur une solution de potasse et contenait par suite de l'hypochlorite de potassium. Depuis que la soude est devenue d'un prix de revient bien moins élevé que la potasse et que les procédés électrolytiques à partir du chlorure de sodium se sont développés; le nom d'eaux de javel est attribué aux solutions renfermant de l'hypochlorite de sodium.

On prépare surtout en petite quantité l'eau de javel par action du chlore gazeux à froid sur une lessive de soude :

$$Cl_2 + 2\ HoNa \longrightarrow ClONa + H_2O$$

L'eau de javel est également obtenue par double décomposition entre le chlorure de chaux et la carbonate de sodium :

$$(ClO)_2Ca + Cl_2Ca + 2\ Co_3Na_2 \longrightarrow 2\ ClONa + 2\ ClNa + 2\ Co_3Ca$$

Il suffit ensuite de filtrer le carbonate de calcium insoluble.

Le carbonate de sodium peut être remplacé par le sulfate de sodium. Dans ce cas on fait arriver un courant de chlore dans une solution de sulfate de sodium additionnée de chaux éteinte. Il se forme du chlorure de chaux qui réagit sur le sulfate de sodium en donnant de l'eau de javel et un précipité de sulfate de calcium que l'on filtre.

Ces procédés donnent une eau de javel concentrée.

L'eau de javel diluée est préparée couramment sur le lieu d'emploi par électrolyse sous diaphragme d'une solution de chlorure de sodium en évitant toute élévation de température; en opérant avec une densité de courant assez élevée sous une tension de 4,5 à 5,5 volts et en faisant circuler dans une série de compartiments une solution diluee de chlorure de sodium additionnée d'une petite quantité de soude caustique.

IV. PROPRIETES

1°- Action des acides

Sous l'action des acides même les plus faibles, l'acide hypochloreux est chassé de ses sels. On peut le montrer en versant quelques gouttes d'eau de javel dans de l'eau colorée par du Tournesol bleu ; il n'y a pas de modification rapide de coloration mais si l'on ajoute alors dans le liquide quelques centimètres cubes d'eau de Seltz, le gaz carbonique chasse l'acide hypochloreux qui décolore aussitôt le Tournesol.

2°- Propriétés oxydantes

L'acide hypochloreux qui n'est connu qu'en solution est un oxydant énergique, qui transforme l'iode en acide iodique IO_3H, le soufre, le phosphore, l'arsenic; le bore, le silicium amorphe en acides - ique, le sulfure de plomb noir en sulfate blanc. Il oxyde l'acide chlorydrique en donnant du chlore.

$$ClOH + HCl \longrightarrow Cl_2 + H_2O$$

L'acide hypochloreux étant un acide faible et l'hypochlorite de sodium ClO Na a par suite de l'hydrolyse une forte réaction alcaline en solution et les propriétés oxydantes de l'acide ClO H.

Mais la richesse du liquide en acide libre étant toujours faible, l'hypochlorite de sodium est moins altérable que l'acide. Sa manipulation et son transport sont par suite beaucoup commodes. Ce sont les propriétés oxydantes des hypochlorites qui sont utilisées dans le blanchiement.

3° - Dosage. Degré chlorométrique

L'eau de javel est mesurée par le nombre de litres de chlore que peut fournir une quantité déterminée de produit in-

dustriel. En France, le degré de chlorométrique correspond à un litre de chlore gazeux (mesuré à 0° et 760 mm de mercure) par litre d'eau de javel.

- 1 litre de chlore à 0° et 760 mm de mercure pèse 3,178 g.
- La décomposition de l'hypochlorite de sodium fournit un atome d'oxygène par molécule d'hypochlorite.

$ClO\,Na \longrightarrow ClNa + O$ (naissant)

mais l'obtention d'une molecule d'hypochlorite de sodium nécessite 2 atomes de chlore qui sont équivalentes au point de vue des propriétés oxydantes à 1 atome d'oxygène, puisque ce dernier peut par exemple, dans l'action sur l'acide chlorhydrique, libérer 2 atomes de chlore

$Cl2 + 2\,NaOH \quad Na\,Cl + ClO\,Na \longrightarrow 2\,Na\,cl + H2O + 1/2\,O\,2$

On voit donc que dans tous les cas l'hypochlorite a les mêmes propriétés oxydantes que le chlore qui a servi à le former. Les chlorures décolorants agissent comme véhicules de chlore.

- on dose les hypochlorites en les faisant agir sur une solution d'iodure de potassium. L'iode libéré est ensuite dosé par l'hyposulfite de sodium :

$ClO\,Na + 2\,K\,I + 2\,Hcl \Longrightarrow 2\,Kc' + H2\,O + L\,2$

L'iodure de potassium doit être pris en excès, car un excès d'hypochlorite transformerait l'iode en acide iodique.

Enfin, il est important de préciser que l'hypochlorite de sodium est neutralisé en presence de l'hyposulfite de sodium S2O3 Na 2 qui est un réducteur selon la réaction suivante:

$ClONa + S2O3\,Na2 \longrightarrow ClNa + S2O3\,Na\,2$

V. LES DIFFERENTES SOLUTIONS D'HYPOCHLORITE DE SODIUM

1° - Les solutions officinales contenant une faible quantité de chlore :

- la solution de DAKIN ou soluté neutre dilué d'hypochlorite de sodium titre 0,48 g. de chlore pour 100 cm3 soit 1°,5 chlorométrique.

- la solution de LABARRAQUE ou soluté alcalin dilué d'hypochlorite de sodium titre 0,63 g. de chlore pour 100 cm3 soit 2° chlorométrique.

2° - Les préparations commerciales à usage domestique sont par contre des solutés beaucoup plus concentrés et fortement alcalins qui ne peuvent être utilisés qu'après dilution appropriée.

- l'eau de javel vendue au litre titrant 18° chlorométrique, soit 5,58 g. de chlore pour 100 cm3.

- l'extrait d'eau de javel ou eau de javel concentrée vendue sous forme de "berlingots" de 250 cm3 destinés à reconstituer un litre d'eau de javel à 12° ; titrant 47 à 50° chlorométrique soit 15,5 g. de chlore au litre. Un "berlingot" d'eau de javel contient donc environ 35 à 40 g. de chlore.

TOXICITE

Les effets nocifs résultent de leur caractère irritant dû au dégagement de chlore et aussi de leur alcalinité. Ils sont analogues à un dégré moindre de gravité à ceux produits par les alcalis caustiques. La toxicité de ces produits étant dans l'ensemble plus grave que celle des acides corrosifs du fait du caractère encore plus térébrant des lésions.

En effet, les alcalis caustiques saponifient les lipides entrant dans la composition des muqueuses, et surtout, alors que les acides coagulent les protides, les alcalis les dissolvent pouvant entrainer ainsi des perforations dans la paroi des muqueuses.

Selon FABRE; l'ingestion d'une dose de 120 à 220 ml d'eau de javel (diluée au litre) peut entrainer la mort.

Cette dose totale tombe de 15 à 30 ml chez l'enfant. (DREISBACH)

La dose correspondante d'hypochlorite contenue dans le berlingot d'eau de javel concentrée destinée à réconstituer le litre d'eau de javel diluée est largement supérieure. La composition joue également un rôle nocif propre.

DONNEES EXPERIMENTALES

STRANGE et collaborateurs ont étudié la toxicité de l'hypochlorite de sodium sur le chien.

Ils utilisèrent du Chlorox qui est aux Etats-Unis une préparation commerciale contenant 5,25 % d'hypochlorite de sodium et dont le Ph est à 10,8.

ETUDE SUR L'ESTOMAC DES CHIENS

100 cc de Chlorox non dilués sont administrés par un tuyau.

Après le retrait du tuyau l'animal salive abondamment et présente des vomissements aqueux mélangés de sang rouge. Une diarrhée s'installe rapidement. Le chien mourut le lendemain et l'autopsie révèla des hémorragies étendues sur les parois de l'oesophage et de l'estomac.

Afin d'éviter les vomissements après l'administration du Chlorox, un tuyau avec un ballonnet gonflé fut utilisé chez 3 chiens anesthésiés. On leur donna 25 cm3 de Chlorox non dilué. Le ballonnet resta gonflé et apposé contre le cardia durant 25 minutes. On ne nota alors aucun vomissement.

Un chien mourut en 1 mois.

Les deux autres furent sacrifiés au bout de 3 mois.

A l'autopsie :

- le premier animal était émacié et l'oesophage profondément dilaté. L'estomac et l'intestin grêle apparaissait macroscopiquement normaux. La muqueuse oesophagienne apparut dénudée mais on ne nota pas de grosse hémorragie.
- quand les autres animaux furent sacrifiés l'oesophage, l'estomac et le duodénum étaient grossièrement normaux excepté pour un animal chez qui existait un retrécissement pylorique.

L'estomac ne présentait pas chez les 2 autres animaux de rétrécissement ou de fibrose. La muqueuse oesophagienne était légèrement blanchie.

L'étude histologique des tissus lors de l'autopsie du chien qui mourut en 24 heures montra de notables modifications congestives de l'oesophage, de l'estomac et du duodénum.

La muqueuse de ces organes était oedématisée, avec destruction glandulaire, et largement infiltrée de polynucléaires.

Les vaisseaux sanguins étaient distendus et on notait de nombreuses hémorragies. Ces modifications s'étendaient d'un bout à l'autre de la muqueuse à la couche sous muqueuse. Les organes prélevés chez les 3 derniers chiens montraient quelques altérations glandulaires de l'oesophage, de l'estomac et du duodénum; avec des plages de fibrose particulièrement dans la sous muqueuse, ainsi qu'une infiltration lymphocytaire de la muqueuse, de la sous muqueuse et des couches musculaires superficielles. Il n'y avait pas de modification congestive.

Afin de déterminer les réactions responsables de l'atteinte tissulaire un certain nombre d'expériences furent pratiquées.

Le chlorox fut mélangé suivant les rapports :

2:1, 1:1, et 1:2

avec de l'eau, de la salive, du suc gastrique et du plasma.

Ces mélanges furent appliques sur la peau rasée de l'abdomen de lapins prealablement anesthésiés, dans des tubes renversés, et ceci pendant 15 à 30 minutes.

Dans une expérience, toutes les solutions furent tamponnées au même Ph avant d'être appliquées sur la peau.

Comme on peut le voir dans les tableaux suivants, les mêmes solutions sont responsables des plus importants déficits.

Tableau nº 1

Chlorox: liquide organique			Intensité relative des lésions			
			15' d'application		30' d'application	
Liquide organique ajouté au Chlorox	Rapport	Ph	appliqué immédiatement après le mélange	Appliqué 5' après le mélange	Appliqué immédiatement après le mélange	Appliq 5' apr le mél ge
suc gastrique	2 = 1	7,5	2 +	2 +	2 +	1 +
plasma	2 = 1	7,5	0	0	0	0
salive	2 = 1	7,6	4 +	3 +	4 +	4 +
eau	2 = 1	10,0	3 ++	4 +	3 +	4 +
suc gastrique + plasma	2 = 1 = 1	8,5	1 +	1 +	1 +	0
salive + plasma	2 = 1 = 1	8,73	1 ++	1 +	1 +	1 +

Etendue des lésions cutanées de l'abdomen de lapin aprè l'application de chlorox dilué avec différents liquides orga ques

Tableau n° 2

	Chlorox + liquide organique	Ph	Ph	
uide organique uté au Chlorox	Rapport	avant ajustement	après ajustement	Intensité relative des lésions
gastrique	2 = 1	8,5	7,5	1 + à 2 +
ve	2 = 1	9,5	7,5	4 +
	2 = 1	10,15	7,5	3 +
ma	2 = 1	9,15	7,5	0
ma + Hcl	2 = 1= 1	4	4,43	0
	pas d'addition de Chlorox	11,45	11,65	0

Il semble que les proteines des solutions contenant du plasma réagissent de telle manière qu'elles tamponnèrent l'effet nuisible du Chlorox sur les tissus.

L'action protectrice des protéines a été démontrée par d'autres expériences. Le tableau suivant montre les dégats comparatifs sur les pattes de rats avec des solutions diverses.

Tableau n° 3

Substances additionées au Chlorox	lesions après 15' d'immersion
blanc d'oeuf	0
lait	0
viande de cheval	1 + oedème modéré
chlorox sans autre substance	4 + oedème

Il apparait donc que l'addition de proteines sous forme de plasma de blanc d'oeuf, de lait et pour une moindre part de viande de cheval macéré protège en un certain sens les tissus de l'aggression du Chlorox.

Quand les pattes furent immergées dans des solutions de Chlorox dilué avec de l'eau et de la salive, les réactions furent marquées par un oedème important, un saignement et de nombreuses ulcérations ainsi qu'une destruction tissulaire. Il n'y eut pas de dégât visible sur les pattes quand du plasma, du lait et du blanc d'oeuf furent additionnés, et seulement une réaction minime a été notée quand ce fut de la viande de cheval macérée qui fut utilisée.

L'effet protecteur semble être lié à la quantité de protéines libres des solutions utilisées. Ceci suggère que des substances protidiques : lait et blanc d'oeuf peuvent être utilisées à titre préventif après l'ingestion d'hypochlorite de sodium ou de solutions similaires.

D'autres investigations ont montré que des spasmes de l'antre et du pylore jouent un rôle important dans les lésions consécutives à l'ingestion de substances corrosives.

TESTA a observé de sévères spasmes en amont, de l'antre

quand il fit ingérer des substances caustiques avec de la baryte, à des chiens. Il nota que le traumatisme était plus important le long de la petite courbure juste au dessus du spasme stricturalde l'estomac développé chez ses animaux. De l'avis de nombreux auteurs les lésions après ingestion d'agents corrosifs sont plus importants le long de la petite courbure dans la region pré-pylorique.

Dans un domaine différent, Messieurs MORON et RISER rapportent une expérience pratiquée chez un chien. L'injection intra-veineuse de 10 ml d'hypochlorite de sodium chez un chien détermine une hémolyse bénigne ainsi que des manifestations excitomotrioes vraisemblablement liées à l'action du produit sur les centres nerveux.

-:-

INGESTION DE CAUSTIQUES ALCALINS

L'OESOPHAGITE CORROSIVE

Soude, potasse, ammoniaque, hypochlorite de potasse et de soude, ces différents sels alcalins donnent tous le même type d'intoxication qui est dominée par l'oesophagite corrosive dont l'intérêt de l'étude réside non seulement par la gravité des accidents immédiats qu'elle entraîne mais plus encore dans les sténoses oesophagiennes qu'elle entraîne à retardement.

La lessive de soude concentrée à 40° utilisée comme décapant occupe la première place et la plus meurtrière. Son emploi dans la fabrication du savon à domicile lors des restrictions économiques de la période de 1940-1945 valut un nombre exceptionnel de brûlures oesophagiennes et de sténoses secondaires.

L'oesophagite corrosive est plus rarement consécutive à la déglutition d'acides caustiques.

I. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La deglutition d'un liquide caustique détermine des brûlures buccopharyngees, oesophagiennes, gastriques et laryngées.

1) Les brûlures bucco-pharyngées se manifestent suivant leur degré par la production de fausses membranes ou l'escharres. Les gargarismes et lavages faiblement antiseptiques, un collutoire boraté à 1 pour 30, l'application de bleu de méthylène ou de solutions antibiotiques calment la douleur, combattent les phenomènes inflammatoires et hâtent la cicatrisation qui s'effectue d' ordinaire en moins d'une semaine sans séquel-

les sténosantes oro-pharyngées.

2) au niveau du pharynx.

Les brûlures par ingestion atteignent presque exclusivement la couronne laryngée, épiglotte, replis ary-épiglottiques, parfois les bandes ventriculaires. La contraction réflexe du larynx protège le plus souvent les voies aériennes inférieures. Les lésions n'en sont pas moins redoutables indépendamment d'une dysphagie totale apparaissant presque aussitôt que les phénomènes dyspnéiques liés à l'oedème du vestibule et qui nécessitent parfois la trachéotomie d'urgence. Au stade d'oedème rouge inflammatoire succède dans les cas graves des ulcérations aussitôt recouvertes de fausses membranes grisâtres, reproduisant l'aspect des lésions bucco-pharyngées. La suppuration est profuse, les complications broncho-pulmonaires fréquentes. Au bout de 8 jours apparaît un mince tissu de granulations rouges puis rosées, ces dernières précédant de peu la cicatrisation.

Le traitement se réduit à la symptomatologie : lutter contre l'oedème par des pulvérisations répétées d'adrénaline au millième, des attouchements de glycérine boratée à 1 pour 30 ; déterger le larynx par l'aspiration des sécrétions purulentes ou pseudo-membraneuses qui l'encombrent, trachéotomiser devant un tirage permanent (le tubage est contre indiqué du fait du siège vestibulaire et de la tendance ulcéreuse des lésions), administrer à doses massives les antibiotiques qui seuls préviendront les complications infectieuses, laryngées et broncho-pulmonaires. Ce pronostic demeure fonction des lésions oesophagiennes éventuellement associées.

3) au niveau de l'oesophage

Les brûlures présentent classiquement leur intensité maxima en amont des points où le liquide dégluti ralentit sa course : manubrium sternal, rétrécissement aortico-bronchique,

région sur-diaphragmatique.

Le degré de la brûlure varie suivant la quantité du caustique ingérée, suivant sa concentration et sa viscosité.

La nécrose de la muqueuse amène son élimination sous forme de lambeaux plus ou moins étendus réalisant exceptionnellement un moule tubulaire complet de l'oesophage.

Vers le 6e jour la chute des tissus escharrifiés laisse à découvert les ulcerations rouges, bourgeonnantes, saignantes de l'oesophagite corrosive aigue sur laquelle s'est déjà greffée l'infection. Cette oesophagite peut rester superficielle touchant la muqueuse et la sous-muqueuse.

Plus rarement elle intéresse aussi les tuniques musculaires, parfois la totalité de la paroi oesophagienne. Tantôt l'atmosphère celluleuse péri-oesophagienne réagit suivant un processus limitant vis à vis de l'infection. Les lésions demeurent réduites à une péri-oesophagite circonscrite, latente, oedémateuse ou suppurée, qu'accompagne une intense réaction inflammatoire des ganglions médistinaux. Tantôt au contraire la nécrose aboutit à une perforation etendue de l'oesophage que ne colmate aucun processus adhésif. Ainsi apparaît précocement une médiastinite diffuse, septique, une pleurésie putride, un pyopneumothorax souvent mortels.

L'évolution est-elle favorable, l'oesophagite s'atténue en 3 à 6 semaines. Au bourgeonnement hémorragique du debut succède un bourgeonnement rosé, un tapis finement granu qui fait le lit de l'épidermisation.

Ce processus de cicatrisation possède malheureusement en raison et en proportion des lésions sous jaçantes une tendance irrégulière, scléreuse, rétractile.
La réside l'origine de la grande complication de l'oesophagite corrosive : la sténose cicatricielle.

BELINOFF a remarquablement décrit les phases histologiques successives de l'oesophagite corrosive : sidération des tissus, invasion infectieuse, thrombose vasculaire et limitation nécrotique ; les phases aussi de la réparation progressive : néo-formation capillaire et conjonctive, restitution de l'épithélium superficiel.

Il faut retenir la rapidité de l'invasion fibroblastique, la précocité de l'organisation des fibres collagènes, prélude au rétrécissement (quinzième jour). Ces constatations histologiques régissent l'application des méthodes de traitement anti-sclereux préconisées (Cortisone et A.C.T.H.).

II. ETUDE CLINIQUE.

Dès l'ingestion du caustique, on note une atroce douleur buccale, pharyngée, rétro-sternale, inter-scapulaire, épigastrique. Le malade pousse des cris, gémit, s'effondre, et est amené à l'hôpital pâle, sans pouls, sans tension, sidéré par un choc qui paraît irremédiable. Parfois au contraire, on ne note qu'une agitation, une soif mais des vomissements apparaissent dès la première gorgée et le patient crache sans répit une salive visqueuse et sanglante. Parfois ces accidents de pénétration font défaut et le diagnostic de déglutition de caustique n'est porté que rétrospectivement devant la sténose oesophagienne.

La bouche, le pharynx portent les traces de brûlures diffuses, blanchâtres. Bientôt l'épithélium se soulève et des phlyctènes crevées ça et là decouvrent une muqueuse décapée rouge vif. Autant en va de l'oesophage qu'on doit se garder d'explorer. La victime peut succomber au choc. Cette issue foudroyante est rare avec les techniques actuelles de réanimation.

Plus souvent, le drame initial s'apaise. Un symptôme do-

mine dès lors le tableau clinique : c'est la dysphagie. Le malade refuse toute alimentation malgré sa soif vive, tant la deglutition réveille sur le trajet de l'oesophage d'intolérables douleurs. La salive elle-même sécrétée en abondance (réflexe oesophago-salivaire de ROGER) est crachée ou s'écoule en bavant aux commissures des lèvres. L'hématémèse se montre fréquente. Le moelena constant, du moins microscopiquement, la température oscille entre 38° et 39°. Le malade est pâle, prostré ; l'amaigrissement, la deshydratation accusent parfois une rapidité foudroyante.

Des complications précoces peuvent éclorent dans les brûlures sévères.

a) Médiastinite diffuse par nécrose de l'oesophage. Les symptômes n'en sont pas toujours évidents chez ces malades inertes ; la dysphagie, la contracture épigastrique, exceptionnellement l'emphysème imposent un examen radiologique sommaire au lit du malade. Parfois c'est la matité d'un hémi-thorax, le plus souvent à gauche qui attire l'attention ou une circulation collatérale étendue préthoracique. Un cliché révélant des ombres médiastinales diffuses ou un pyo-pneumothorax, un foyer de broncho-pneumonie suffit à porter un pronostic sombre.

b) Perforations gastriques compliquées de péritonite diffuse ou d'abcès sous phréniques latente.

La plupart des brûlés depuis l'ère des antibiotiques survivent même porteurs de complication latente. Dix jours, 15 jours encore l'alimentation peut demeurer impossible.

L'acuité de la dénutrition peut poser l'indication de la gastrostomie. Puis progressivement la dysphagie s'atténue, le transit oesophagien se rétablit, la température redevient normale ; l'état général s'améliore. Souvent à la 3e semaine un examen radiologique au lipiodol laisse croire au rétablissement

d'une filière oesophagienne normale. Il n'en est rien ; le processus infectieux est loin d'être éteint ; une première oesophagoscopie prudente le prouvera. La maladie poursuit son cours à bas bruit vers le retrecissement cicatriciel dont les symptômes progressifs vont se manifester.de 6 semaines à 6 mois après l'accident initial.

Si les brûlures buccales et pharyngées guérissent sans laisser de traces en 6 à 10 jours, il n'en va pas de même des brûlures gastriques compliquant l'oesophagite corrosive. Tantôt c'est au moment de pratiquer une gastrostomie d'urgence précoce qu'on découvre les lésions.

Le pronostic demeure sombre. Tantôt c'est à retardement lors du traitement des séquelles de l'oesophagite qu'apparaissent les symptômes d'une sténose accidentelle du pylore.

III. TRAITEMENT.

Le traitement vise à calmer les accidents aigus initiaux et à éviter les séquelles sténosantes.

1) Traitement des accidents initiaux.

Si le malade s'y prête faire boire de l'eau vinaigrée en cas de caustique basique, ou du lait ou du blanc d'oeuf. Il ne faut pas s'opiniatrer et il vaut mieux diriger d'urgence sur un service spécialisé tout brûlé d'oesophage car les premières heures sont les plus précieuses de toutes. Il faut donc :

a) combattre l'etat de choc.

injection de Gardénal qui calme aussi bien les spasmes que le douleur ; tonicardiaque, oxygénothérapie, largactyl ou ganglioplégiques équivalents, hibernation des formes gravissimes. De toutes façons vessie de glace sur l'épigastre, perfusion.

On y adjoint un traitement anti-hémorragique, vitamine K, vitamine C.

b) combattre l'infection secondaire imminente

la pénicillinothérapie instituée précocément atténue les phénomènes oedémateux ou phlegmoneux et paraît limiter la nécrose.

- localement entretenir un milieu bucco-pharyngé aussi aseptique que possible, attouchement au bleu de méthylène, à la glycérine boratée à 1 pour 30.

- essayer de faire déglutir toutes les 3 heures.

c) instituer dans les 24 heures le traitement anti-scléreux préventif (cortisone).

d) combattre la déshydratation, l'amaigrissement en utilisant toutes les possibilités de deglution du malade (eau, tisanes stériles par doses fractionnées répétées).

- perfusions.

Certains brûlés de l'oesophage maigrissent cependant avec une rapidité inconcevable. Si l'oesophagite se prolonge entraînant un blocage total, la gastrostomie peut alors devenir nécessaire.

e) surveiller l'etat du médiastin, des poumons, des plèves.

Radiographie au lit du malade, sans préparation de contraste.

f) contrôler - la fonction rénale
- la formule sanguine

II. TRAITEMENT PREVENTIF DE LA STENOSE.

a) Hormonothérapie.

On préconise en association avec les antibiotiques l'emploi de la cortisone, de l'A.C.T.H., doués l'une et l'autre de propriétés freinatrices à l'égard de la réaction inflammatoire et de la néo-formation conjonctive.

Avant tout, le traitement doit être précoce, institué dès les premières heures après l'accident ; en effet dès la 36e heure ou la 48e heure, les fibroblastes envahissent les tissus lésés.

Durant les 4 ou 5 premiers jours les doses seront fortes (200 mg de cortisone) puis reduites progressivement à 100, 80 mg.

Le traitement compte une durée de 25 à 30 jours. Il requèrt évidemment toutes les précautions qui sont de mise dans la corticotherapie : régime alimentaire dechloruré sodique, surveillance du taux de potassium, de la diurèse qui seront maintenus en équilibre par de faibles doses de chlorure de potassium et de chlorure d'ammonium ; surveillance enfin de la tension artérielle et de la vitesse de sédimentation. La méthode est-elle inoffensive ? Pas toujours. Les réactions de la cortisone et de l'A.C.T.H. étant imprévisibles dans les domaines les plus divers.

b) Dilatations bougiraires.

Les opinions s'affrontent : partisans de la dilatation précoce, partisans de la dilatation retardée.

Dilatation précoce.

ROUX de LAUSANNE a conseillé jadis la mise en place d'une sonde oesophagienne et sa méthode a gardé des adeptes. Elle a ses avantages : la sonde permet l'alimentation du malade, elle

se comporte comme un mandrin guidant une cicatrisation qui se fera régulière et concentrique. Elle limiterait la néo-formation fibreuse histologique.

D'importants arguments militent contre la dilatation permanente immédiate. Le port d'une sonde à demeure est mal toléré malgré son faible diamètre.

Dilatation retardée.

La ligne de conduite peut donc être la suivante :

A la 3e semaine contrôle radiologique : exploration en oblique antérieure de l'espace rétro-cardiaque. Toute ombre dense traduit le refroidissement encore incomplet des lésions oesophagiennes, surtout s'il y a conservation malgré le traitement antibiotique d'une fébricule vespérale ; exploration de la lumière oesophagienne après deglutition de lipiodol afin de déceler les premiers signes d'un rétrecissement précoce. La déglutition de bouillie barytée est dangereuse à ce stade pouvant donner des complications thoraciques redoutables consécutives à des fusees médiastinales de baryte. Le lipiodol semble infiniment mieux toléré.

L'examen radiologique s'il n'a pas décelé la contre-indication d'une complication médiastinale encore évolutive est suivi à 48 heures de distance d'une première oesophagoscopie.

L'attitude thérapeutique depend de l'etat de la muqueuse:

- une oesophagite membraneuse, un bourgeonnement rouge, molasse, hémorragique constituant une contre indication absolue à la dilatation bougiraire.

- seul le stade de bourgeonnement rosé sans suintement sanguin appréciable au contact du porte-coton décide à intere venir. Pareillement des déductions doivent être tirées des sui-

tes opératoires, du premier cathétérisme, un clocher thermique important le soir même, à plus forte raison une hyperthermie durable ; la réapparition de l'aspect d'oesophagite aigue hémorragique dès la première intervention constituent autant de symptômes révélateurs d'une tentative de dilatation trop précoce.

Ainsi la dilatation n'est parfois entreprise qu'à la 6e semaine.

La progression sans à coups, sans risque de complication, des dilatations pratiquées sur une oesophagite parfois déjà sténosante mais refroidie permet de rattraper en quelques semaines le temps apparemment perdu.

Si le stade d'oesophagite aigue se prolonge anormalement et que l'état général durant ce temps périclite la gastrostomie devient nécessaire. On la pratiquera basse, para-médiane de telle sorte qu'elle soit non seulement continente mais qu'elle permette un accès facile au cardia lors de toute manoeuvre rétrograde iltérieure.

La mise au repos radicale de l'oesophage diminue l'infection locale, hâte la cicatrisation mais ne dispense pas pour autant de surveiller les lesions oesophagiennes et d'entreprendre dès que possible leur dilatation per os ou rétrograde.

Cette gastrostomie précoce, sur malade porteur de complications thoraciques avérées ou latentes est grave. Son indication est d'ailleurs exceptionnelle.

-:-

INTOXICATION PAR L'HYPOCHLORITE DE SODIUM

I. OBSERVATIONS DE LA LITTERATURE.

En ce qui concerne les intoxications par l'hypochlorite de soude nous avons relevé quelques observations dans la littérature médicale.

DONE cite le cas d'une petite fille de 18 mois qui avala quelques cuillérées à soupe d'eau de javel ménagère à 5 % et immédiatement après se mit à tousser, suffoquer et à vomir. On fit dans les 10 minutes un lavage gastrique avec une simple solution vinaigrée. Rapidement elle tomba en léthargie et fut admise dans un hôpital local dans un état comateux. Son pouls était à 160, sa respiration à 88 et sa pression artérielle imprenable. Des râles et des roncus étaient audibles. Les mouvements convulsifs cloniques persistèrent jusqu'à la mort qui advint en dépit d'un traitement énergique 19 heures après l'ingestion.

L'autopsie a révele des hémorragies necrotiques et une érosion superficielle de la muqueuse gastrique. Mais la cause présumée de la mort était une trachéobronchite aigue et une atelectasie obstructive, consécutive à des écoulements bronchiques.

DONES en a conclu que la solution d'eau de javel avait été aspirée dans la trachée. Il envisageait la possibilité d'une relation entre le lavage gastrique avec du vinaigre dilué et l'état intense et inattendu d'acidose hyperchlorémique métabolique chez la patiente.

Messieurs TABBARD, DUMONT et DEROBERT rapportent le cas de la mort accidentelle d'un enfant et l'intoxication suicide d'une femme adulte 32 heures après l'ingestion d'un berlingot d'extrait d'eau de javel. L'autopsie a mis en évidence les lésions habituelles de gastrite nécrotique et hémorragique débordant sur le duodénum.

Bien que le rétrécissement de l'oesophage soit souvent noté comme une complication tardive de l'intoxication par l'hypochlorite de sodium sur 933 cas d'hypochlorite de sodium relevés à l'hôpital de COLUMBIUS OHIO en 1960 et 1961, LANDAU et SANDERS (1962) ne trouvèrent aucun rétrécissement de l'oesophage et aucune perforation oesophagienne. Un homme de 47 ans qui survécut à l'ingestion d'un litre d'eau de javel diluée dans un but d'autolyse fut par contre réadmis pour une gastrectomie totale.

Dans un domaine un peu différent, Messieurs MORON et RISER rapportent l'observation d'un infirmier qui s'est injecté dans un but de suicide 10 ml d'eau de javel. Ceci a provoqué un coma transitoire avec contractures et épisodes apnéiques spontanément et complétement réversibles.

Monsieur ARTHUIS décrit le cas d'un enfant de 3 ans qui fit une syncope dans des conditions particulières. Avant d'aller se coucher, il alla uriner dans son pot, en position debout. Il y avait malheureusement dans le vase 2 doses d'eau de javel concentrée. Aussi dès que l'urine arriva au contact de l'eau de javel, l'enfant se mit à tousser et perdit rapidement connaissance du fait d'une libération de chlore. L'incident fut sans suite, mais l'enfant resta dans un état de torpeur pendant quelques heures.

II. FICHES D'APPELS TELEPHONIQUES DU CENTRE "ANTI-POISONS" DE L'HOPITAL FERNAND-WIDAL.

Les fiches établies par les centres d'informations téléphoniques constituent un matériel fondamental pour étudier l'épidémiologie des intoxications.

Nous avons reuni les 583 fiches d'appels téléphoniques des années 1965-1966 :

- 385 d'entre elles, concernent des enfants
- 157 d'entre elles, concernent des adultes
- 32 d'entre elles, concernent des inhalations de vapeurs chlorées par suite du mélange d'eau de javel et d'acide muriatique ou d'acide chlorhydrique.
- 9 d'entre elles, concernent des projections d'eau de javel sur la peau et dans les yeux.

PARMI LES ENFANTS : il s'agit uniquement d'intoxications accidentelles.

Nous avons trouvé : 180 garçons
106 filles
pour 99 enfants, le sexe n'a pas été précisé sur la fiche.

L'âge de prédilection se situe entre 1 et 4 ans comme nous pouvons le voir ci-contre.

Garçons		Filles	
29	1 à 2 ans	22	1 à 2 ans
58	2 ans	34	2 ans
36	3 ans	24	3 ans
21	4 ans	11	4 ans
13	5 ans	7	5 ans
8	5 ans	2	6 ans
3	7 ans	2	7 ans
3	8 ans	1	9 ans
3	9 ans	1	10 ans
3	10 ans	1	11 ans
1	11 ans	1	15 ans
1	12 ans		
1	15 ans		

LES ENFANTS DONT LE SEXE N'A PAS ETE PRECISE SUR LA FICHE.

20	1 à 2 ans
34	2 ans
16	3 ans
9	4 ans
7	5 ans
3	7 ans
2	8 ans
1	9 ans
2	10 ans
1	11 ans
3	12 ans
1	15 ans

Dans 205 cas, il s'agissait de solutions diluées

Dans 121 cas, il s'agissait de solutions concentrées

Dans 59 cas, il s'agissait d'une concentration dont la solution n'a pas été déterminée.

L'heure de l'intoxication a pu être déterminée pour 297 appels.

Entre 9 heures et 13 heures	101 appels
Entre 13 heures et 17 heures	44 appels
Entre 17 heures et 20 heures	119 appels
après 20 heures	33 appels

Les symptômes observés dans la majorité des cas sont très bénins ; le plus souvent il s'agit de vomissements, quelques brûlures linguales et buccales sont observées.

- à 2 reprises, des vommissements sanglants ont été notés et ceci pour une solution concentrée.
- 1 fois un moelena
- un enfant de 3 ans après avoir vomi a présenté un épisode bref avec pâleur, froid, malaise ; l'enfant avait avalé 2 gorgées d'eau de javel diluée (mais mal diluées à partir d'un berlingot.)

PARMI LES ADULTES.

148 intoxications furent accidentelles

9 intoxications furent volontaires

Il existe une petite prédominance féminine :

- 92 femmes
- 65 hommes.

L'ingestion de solutions diluées est prépondérante :

- 106 cas par solutions diluées
- 29 cas par solutions concentrées.

- pour 22 cas, la concentration de la solution n'a pas été précisée.

Nous rapportons les renseignements cliniques fournis par les fiches d'appels chez 5 sujets ayant ingéré volontairement une solution d'eau de javel concentrée .

1) une femme de 60 ans après absorption d'eau de javel concentrée a présenté oedème laryngé, une apnée, des brûlures épigastriques et oesophagiennes, des vomissements noirâtres.

2) une jeune fille de 18 ans, après absorption d'un verre d'eau de javel concentrée a présenté des vomissements sanglants

3) une femme de 35 ans a absorbé 1 berlingot d'eau de javel
symptômes : vomissements sanglants
brûlures superficielles et oesophagiennes.
évolution : vomissements et dysphagie ont duré 2 à 3 jours puis ont disparu.

4) une femme de 23 ans a ingéré une quantité inconnue.
symptômes : vomissements sanglants
douleurs précordiales intenses
hypotension
oedème de l'épiglotte.
évolution : les douleurs se sont calmées, les vomissements ont duré environ 4 jours, l'oedème de l'épiglotte a régressé.

5) une femme de 76 ans a absorbé 1/4 de litre d'eau de javel concentrée.
symptômes : nausées, sensation de picotement de l'arrière gorge. Orho-pharynx rouge dans son ensemble.
évolution : le lendemain, légère chute tensionnelle qui a été très vite corrigée. Persistance des nausées et sécheresse de l'arrière gorge. Au bout de 3 jours, la patiente ne se plaint plus et ne présente pas de dysphagie.

DOSSIERS DE MALADES HOSPITALISES A L'HOPITAL FERNAND-WIDAL

I. INGESTIONS VOLONTAIRES D'EAU DE JAVEL.

OBSERVATION N° 1.

M. I ... José, âgé de 52 ans est admis le 17 juin 61 car il a absorbé vers 18 heures un verre d'eau de javel (concentré ?).

Déterminisme : ressentiment envers sa femme qui vient de le quitter pour la 4e fois.

Aussitôt après : ressent des brûlures oesophagiennes, vomit abondamment puis survient une hémiotémèse assez discrète.

L'examen à l'entrée est normal

Examens complémentaires : N.F.S. normale

ionogramme sanguin	: urée	0,60 g
	chlore	106,5 Meq
	protéines	60 g %
	RA	52 ml%
	Na +	141 Meq
	bases totales	152 Meq

traitement : Carbophos, Bismuth mucilage, Melleril comprimé

Evolution favorable : pas de brûlures orales ou pharyngées. A pu s'alimenter normalement.

Sortie : le 3 juillet 1961

OBSERVATION N° 2

Mlle P ... Colette, âgée de 20 ans, entre le 29 août 62 pour intoxication volontaire par un verre de javel (concentration ?)

Circonstances de survenue : vient de se disputer avec son ami.

Antécédents : hypoacousie de l'oreille gauche depuis l'âge de 6 ans. Fièvre thyphoïde + méningite laissant une surdité gauche avec troubles de l'élocution nécessitant un stage dans une école de sourds-muets.

Examen à l'entrée : regard fixe (intoxication associée ?), stomatite, pas de choc, réflexes ostéotendineux présents et vifs. T.A. 11 - 8.

Examens complémentaires : radio pulmonaire normale. N.F.S. Normale. Bilan électrolytique

urée	0,30 g
Cl	109 meq
Protéines	68 g%
RA	43 ml%
NA +	145 mEq
K +	4,3 Meq
bases totales	156 Meq

Traitement : 1 à 2 litres d'eau + hyposulfite à 2 %
Penicilline : 2 millions.

Evolution : satisfaisante, pas de dysphagie en particulier.

Sortie le 31 août 67.

OBSERVATION N° 3

M. R ... Marcel, âgé de 53 ans, alcoolique. Entre le 29 avril 60, aurait avalé 1 litre d'eau de javel vers 11 heures. Vit séparé de sa femme et habite dans l'appartement d'un ami.

A l'arrivée : se plaint de douleurs oesophagiennes hautes.

Examen : - brûlure du voile, de l'épiglotte avec fausses membranes
- filière laryngée normale le soir

Examens complémentaires N.F.S. Normale

Bilan électrolytique

Urée	0,30 g
Cl	97,5 Meq
protéines	63 g%
RA	50 ml%
Na +	131 mEq
K +	4 mEQ
Bases totales	148 Meq

Traitement : Hyposulfite de soude
Procalmadiol
Vitamine B1, B6, Polputanine
Pénicilline : 2 millions.

Evolution satisfaisante

Le 12 mai 1960, transit oesophago-gastrique :
- oesophage normal
- importants signes de gastrite

Sortie le 18 mai 60.

OBSERVATION N° 4

Mlle Z ... Hélène, âgée de 16 ans, psychopate

Entre le 30 juin 63. Vers 18 heures était très en colère et avale 1 cuiller à soupe d'eau de javel en berlingot.

Examen à l'entrée : sensation de brûlure à la déglutition.

Traitement : hyposulfite de sodium à 2 %

Phosphalugel : 1 cuiller à café 3 fois par jour

Le lendemain s'alimente normalement et ne présente aucune sensation de brûlure.

Sortie le 3 juillet 63.

OBSERVATION N° 5

Mlle P ... Denise, âgée de 20 ans

Entre le 9 décembre 64 pour tentative d'autolyse. A bu vers 18 heures un verre d'eau de javel (concentration ?)

Déterminisme : triste, idées dépressives réactionnelles à des problèmes sentimentaux.

A l'arrivée : vomissements sanglants, douleurs abdominales spontanées et provoquées au creux épigastrique. Abdomen souple. T.A. : 13 - 8.

Examens complémentaires : NFS normale

ionogramme sanguin	: urée	0,25 %o
	Cl	110 Meq
	protéines	70 %o
	RA	55 ml%
	Na +	126 Meq
	K +	5 Meq
	Bases totales	138 Meq

Traitement : hyposulfite de sodium
Phosphalugel

Evolution : favorable sans dysphagie.

Sortie : le 16 décembre 64.

II. INGESTIONS ACCIDENTELLES D'EAU DE JAVEL.

OBSERVATION N° 1

D ... Marie-Antoinette, âgée de 29 ans

Entrée le 22.10.63 : ingestion par erreur d'un peu d'eau de javel diluée.

Examen normal

Examens complémentaires : numération formule sanguine normale

Sortie le lendemain, ne présente aucune dysphagie.

OBSERVATION N° 2

N ... Marcel, âgé de 28 ans

Entrée le 10.4.64 car a avalé un verre d'eau de javel dilué par erreur.

Examen strictement normal

Traitement : hyposulfite de sodium : 1 verre

Sortie le lendemain. Va bien.

OBSERVATION N° 3

G ... Antoine

Entrée le 27.12.67 car ingestion par erreur d'eau de javel.

Examen normal

Examens complémentaires : N.F.S. normale

Traitement : hyposulfite de sodium

Phosphalugel.

Le lendemain : examen O.R.L. quelques lésions laryngées.

Sortie le 31.12.64 ; pas de dysphagie. Sera revu en O.R.L.

III. DOSSIERS D'ENFANTS HOSPITALISES A L'HOPITAL HEROLD.

Dans tous ces cas, toutes les intoxications sont accidentelles

Observation n° 1

A ... Ouiradia, fillette de 2 ans et demi porteuse d'une cardiopathie (C.I.V.)
Entre le 27 janvier 64 car a avalé de l'eau de javel en berlingot. L'enfant a ouvert le berlingot avec ses dents et en a avalé un peu à cette occasion.
Vomissements immédiats : la mère lui a donné à boire de l'huile d'olive.

Examen : poids : 9,900 Kg. Taille : 78 cm.
apyrétique. Gorge rouge.

Traitement : Pénicilline : 500.000 unités.

Sortie le 1er février 64. Va bien. Ne présente pas de dysphagie.

OBSERVATION N° 2

B ... Valérie, fillette de 3 ans et demi.
Entre le 19 juillet 66. A bu de l'eau de javel en quantité indéterminée. Elle vomit immédiatement après. La mère lui donne du lait et la conduit immédiatement à l'Hôpital Fernand Widal où on lui donne de l'hyposulfite de sodium à 2 % et où l'on conseille l'hospitalisation de 48 heures pour surveillance.

Examen : Poids : 13,800 Kg. Taille : 92 cm
muqueuse buccale un peu rouge

Traitement : Pénicilline : 1 million

Evolution : l'enfant avale normalement et réclame à manger.

Examen O.R.L. le 20 juillet 66 : pas de lésion ni au niveau de la bouche, du pharynx et del'hypopharynx.

Sortie le 21 juillet 66.

OBSERVATION N° 3

B ... Frédéric, garçon de 5 ans

Entre le 10 février 64. L'enfant a avalé de l'eau de javel, mais a aussitôt rejeté le liquide qui s'est renversé sur la face antérieure du thorax. L'enfant a vomi puis a reçu du lait.

Examen : Poids : 20,700 Kg. Taille : 111 cm
température : 37 °
brûlures sur la face antérieure du thorax. Il n'existe pas de lésion des muqueuses buccales.

Examens complémentaires :

N.F.S. G.R. : 4.100.000
G.B. : 8.800
P.N. : 59 %
lympho : 41 %

Traitement : Pénicilline : 1 million
soins locaux.

Evolution satisfaisante.

Sortie le 13 février 64 en bon état général.

OBSERVATION N° 4

B ... Muriel, fillette de 2 ans et demi.

Entre le 12 mars 64. L'enfant a mordu un flacon plastique d'eau de javel et l'a rejetté très rapidement. Un peu d'eau de javel s'est répandue sur la figure et les yeux. Lavage immédiat par

la mère.

Examen à l'entrée : Poids : 13,050 Kg
conjonctivite
pas de brûlure apparente de la bouche
examen ophtalmo : cornée. Fluo négative.
Conjonctive à peine rose en bas.

Traitement : soins locaux.

Sortie : le 13 mars 64 et va bien.

OBSERVATION N° 5

B ... Roger, garçon de 11 ans et demi.
Entre le 18 octobre 66 à l'occasion d'une expérience de chimie. L'enfant a respiré des vapeurs de chlore (expérience faite en classe ; mise en contact d'eau de javel et d'acide chlorhydrique), immédiatement après l'inhalation, brûlures, toux, vomissements.

Examen : toux sourde, mouvements respiratoires, abdominaux de grande amplitude. Paleur péri-buccale, ongles cyanosés. Coeur R.A.S.
Pouls : 80 T.A. : 11-7.
Poumons : très nombreux râles bronchiques disséminés sans foyer
Abdomen R.A.S.

Evolution : la T.A. s'est maintenue aux environs de 11-7 et le pouls aux environs de 80.

Examens complémentaires : N.F.S. normale
R.A. : 54 ml %
Ph : 7,35
2e réserve alcaline le 18 octobre 66 : 39 ml %

Radio pulmonaire : diminution de transparence au niveau de la

région axillaire droite avec limite fine et régulière dans sa portion externe pouvant correspondre à une limite scissurale plus qu'à une superposition du pectoral vu l'abouchement de la courbe externe.

Nette accentuation des images bronchiques et vasculaires hilaires et péri-hilaires.

Sortie le 20 octobre 66 avec une ordonnance de Pénicilline, 4 gélules pendant 1 semaine.

Au total : hospitalisation à l'occasion d'un épisode dyspnéique avec toux et cyanose en rapport avec l'inhalation de vapeurs de chlore.

OBSERVATION N° 6.

C ... Nasser, garçon de 2 ans et demi.
Entre le 23 mai 64 car a avalé vers 10 h.15 une gorgée d'eau de javel. Sa mère le fait vomir tout de suite.

Examen normal. Poids : 12,900 Kg. Taille : 86 cm.

Traitement : jus de citron avec de l'eau sucrée.

Sortie le 25 mai 64 en bon état général.

OBSERVATION N° 7

D ... Thierry, garçon de 2 ans.
Entre le 27 décembre 57 car a avalé de l'eau de javel concentrée (quantité), puis a vomi.

Examen : gorge rouge mais rhinopharyngite.

Traitement : Pénicilline, 0,50 g
Phosphalugel

Evolution favorable. Le 29 décembre 57, examen O.R.L. normal.

Sortie le 30 décembre 57 avec un état satisfaisant. Pas de dys-

phagie. Une radio de l'oesophage avait cependant été prévue pour dans 3 semaines. Les parents ne se sont pas présentés au rendez-vous de radio.

OBSERVATION N° 8

D ... Jocelyne, fillette de 2 ans et demi

Entre le 12 septembre 66 car a avalé de l'eau de javel diluée et a vomi abondamment.

Examen : pas de lésion buccale ni linguale visible

Traitement : hyposulfate de sodium à 100 cm3
Phosphalugel.

Sortie le jour même à la demande des parents.

OBSERVATION N° 9

D ... Joselyne, fillette de 3 ans

Entre le 24 février 64 car a avalé un verre d'eau de javel

Examen : Poids : 12,500 Kg. Taille : 85 cm
brûlures sur la partie haute du thorax.

Traitement : hyposulfite de sodium
Pénicilline : 1 million
tulle gras sur le thorax.

Evolution favorable : examen O.R.L. le 25 février 65 : pas de lésion muqueuse.

Sortie le 27 février 66 en bon état général.

OBSERVATION N° 10

I ... Véronique, fillette de 3 ans

Entrée le 27 novembre 65. A 18 heures, mord dans un berlingot d'eau de javel concentré, vomit tout de suite après. Le médecin

conseille du jus de citron.

Examen : bouche et gorge normales
ulcération au niveau du menton.

Traitement : Pénicilline : 1 million
Phosphalugel
Hyposulfite de sodium

Evolution :
- le 30 novembre 65, clocher fébrile à 38°. Pas de dysphagie.
- le 3 décembre 65, radio de l'oesophage et de l'estomac.
Compte rendu : radio de l'abdomen sans préparation normale oesophage et estomac : le transit oesophagien est rapide sans une image de retrécissement ni obstacle. Les parois sont souples et régulières non épaissies. Pas d'image de lésion gastro-pyélo-duodénale.

Sortie le 4 décembre 65 en bon état. Pas d'ordonnance.

OBSERVATION N° 11.

L ... Joëlle, fillette de 5 ans et demi.
Entre le 2 janvier 65 car a avalé de l'eau de javel (concentration ? quantité ?). A craché immédiatement après. Aucun signe digestif.

Examen normal

Traitement : hyposulfite : 100 cc

Evolution favorable. Examen O.R.L. normal

Sortie le 3 janvier 65

OBSERVATION N° 12

L ... Eric, garçon de 2 ans et demi.
Entre le 19 mars 66 car vers 8 heures, l'enfant qui était seul

dans la salle de bains crie en ouvrant un berlingot d'eau de javel concentrée avec ses dents et essaie de cracher. Tout le berlingot se répand sur l'enfant et par terre.

Examen : poids : 13,100 kg, Taille : 96 cm
langue dépapillée, framboisée
amygdales hyperhémiées, abrasées.

Examen complémentaires : N.F.S. normale
radio du thorax normale

Traitement : Phosphalugel
Colimycine et Péni

Evolution : l'alimentation d'abord liquide puis semi-liquide est normale en 3 jours.

Sortie le 23 mars 66 avec une ordonnance d'Oracilline et rendez vous dans 3 semaines pour un transit oesophago-gastrique.
Le 16 avril 66 examen radiologique : abdomen sans préparation normal oesophage et estomac : aspect radiologique normal, il n'y a aucun signe de médiastinite ni d'oesophagite. La paroi oesophagienne n'est pas épaissie.

OBSERVATION N° 13

M ... Djamil, garçon de 16 mois
Entre le 27 janvier 64 car a avalé de l'eau de javel. A vomi immédiatement après.

Examen : poids : 12,300 kg. Taille : 82 cm.
enfant pâle

Examens complémentaires : N.F.S. montre une anémie à 3.240.000 avec hypochromie.

Traitement : Hyposulfite de Na.
Péni 1.000.000
Fumafer pour son anémie hypochrome.

Péni 1 000 000

Fumafer pour son anémie hypochrome.

Evolution : en cours d'hospitalisation, présente une otite. Aucun trouble dysphagique.

Sortie le 6 février 67

OBSERVATION N° I4

R ... Daniel, garçon de 2 ans et demi.

Entre le 14 janvier 65 car a avalé le soir vers 21 heures la valeur d'1 cuiller à soupe d'eau de javel qui se trouvait dans son pot. A craché immédiatement puis a vomi. Pas de sang dans les vomissements.

Examen à l'entrée : gorge un peu rouge. Pas de brûlure manifeste.

Traitement : hyposulfite de sodium à 2 % : 100 cc
phosphalugel
Péni : 1 million

Evolution : le 15 janvier 65, semble souffrir en avalant. S'alimente difficilement.

Le 18 janvier 65, examen O.R.L. : aucune trace de brûlure muco-pharyngée, tout au plus léger érythème très localisé de l'amygdale droite.

Par ailleurs, l'enfant s'alimente beaucoup mieux.

Le 27 janvier 66 : pharynx R.A.S.
Muqueuse normale
N.F.S. normale

Sortie le 28 janvier 67. Au total réaction érythémateuse pharyngée sans ennui buccal et oesophagien.

OBSERVATION N° 15

R ... Pascal, garçon de 17 mois et demi.

Entre le 2 janvier 65 car a avalé de l'eau de javel (quantité, concentration ?).

A bu du lait puis a vomi.

Examen : Poids : 10,50 kg
muqueuse buccale rouge
pas d'ulcération.

Traitement : hyposulfite de sodium : 75 cc

Evolution favorable. Examen O.R.L. le 3 janvier 67 strictement normal.

Sortie le 3 janvier 65

OBSERVATION N° 16

T ... Patricia ; fillette de 2 ans ;

Entrée le 8 juin 65. Ingestion d'une petite quantité d'eau de javel concentrée.

Examen : poids 14,600 Kg. Taille : 89 cm
aucun signe de brûlure buccale ou pharyngée.

Traitement : Peni 1 000 000
hyposulfite de sodium

Sortie le 10 juin 65. Va bien.

OBSERVATION N° 17

T ... Stéphane, garçon de 28 mois.

Entre le 3 décembre car a mordu dans un berlingot d'eau de javel concentrée.

Examen : poids 13,500 Kg. Taille : 89 cm
gorge un peu rouge.

Traitement : hyposulfite de sodium

Sortie le 5 décembre 66 ; état satisfaisant.

OBSERVATION N° 18

V ... Philippe, garçon de 3 ans.
Entre le 11 mai 1960 car a avalé de l'eau de javel concentrée.
Vomissements immédiats.
Examen : poids : 14,300 Kg. Taille 92 cm
bon état général
Examen O.R.L. : pas de lésion visible
Traitement : hyposulfite de sodium
Sortie le lendemain . Va bien.

°

Compte rendu des oesophagoscopies pratiquées dans le service d'O.R.L. de l'hôpital TROUSSEAU chez les enfants hospitalisés pour ingestion d'eau de javel. Durant leur séjour, tous ces enfants recevaient une antibiothérapie.

OBSERVATION N° 1

P ... Alain. Garçon de 5 ans
le 31/3/64 ingestion d'eau de javel. Les radios du transit oesophago-gastrique sont normales.
Le 5/5/64 : oesophagoscopie : légère oesophagite diffuse sans saignement. A revoir dans 1 mois.
Le 2/6/64 : oesophage normal.

OBSERVATION N° 2

B ... Christine. Fillette de 2 ans.
Le 22/6/64 : absorption d'eau de javel
Le 29/6/64 : larynx, oesophage normaux.

Le 28/7/64 : contrôle : zone suspecte avec diaphragme. A revoir le 22/9/64
Les parents n'ont pas ramene l'enfant.

OBSERVATION N° 3

R ... Jean-Pierre. Garçon de 3 ans.
Le 7/2/64 : absorption d'eau de javel concentrée
Le 21/2/64 : lipiodel oesophagien normal
Le 22/2/64 : oesophagoscopie normale.

OBSERVATION N° 4

C ...Adèle. Fillette de 3 ans
déglutition d'eau de javel concentrée.
Le 17/9/64 : oesophagoscopie systématique : plaque grisâtre à la boucle œsophagienne.
Le 15/10/64 : oesophagoscopie de contrôle prévue. Les parents n'ont pas ramené l'enfant.

OBSERVATION N° 5

P ... Marie-Victoire. Fillette de 2 ans et demi
Le 11/1/65 : déglutition d'eau de javel
Le 25/1/65 : oesophage normal.

OBSERVATION N° 6

D ... Jean-Louis. Garçon de 18 mois.
Vers le 15/1/65 : déglutition d'eau de javel non concentrée.
Le 8/2/65 : radio lipiodée de l'oesophage normale.
Le 9/2/65 : oesophagoscopie normale.

OBSERVATION N° 7

D ... Didier. Garçon de 23 mois
Le 31/1/65 ; absorption d'eau de javel concentrée
Le 22/2/65 : radio de l'oesophage normale
Le 23/2/65 : oesophagoscopie : petite zone suspecte au tiers moyen. A revoir dans 1 mois.
Le 23/3/65 : oesophage normal.

OBSERVATION N° 8

R ... Valérie. Fillette de 17 mois
Le 30/1/65 : absorption d'eau de javel concentrée.
Le 22/2/65 : radio de l'oesophage normale.
Le 23/2/65 : oesophagoscopie normale.

OBSERVATION N° 9

A ... Catherine. Fillette de 4 ans
Le 5/6/65 : ingestion d'eau de javel diluée.
Le 21/6/65 : radio lipiodolée de l'oesophage normale.
Le 22/6/65 : oesophagoscopie normale.

OBSERVATION N° 10

V ... Laure. Fillette de 4 ans
Le 11/3/65 : absorption d'eau de javel diluée. Otite en cours d'hospitalisation.
Le 27/3/65 : adénoïdectomie
Le 2/4/65 : oesophagoscopie normale.

OBSERVATION N° 11

P ... Jean-Philippe
Le 8/1/65 : déglutition d'eau de javel. Radio lipiodolée de l'oesophage normale.

Le 19/1/65 : muqueuse légèrement hémorragique au tiers inférieur de l'oesophage. L'enfant ne serait à revoir que s'il présentait une dysphagie.

OBSERVATION N° 12 +++

Monsieur SERGENT, Chef de service de l'O.R.L. de l'hôpital TROUSSEAU nous a remis les radiographies de l'oesophage de l'enfant F ... Mathieu, âgé de 2 ans et demi qui a été hospitalisé dans son service le 29/1/65 pour un rétrécissement oesophagien. Cet enfant venait de la Guadeloupe et avait ingéré un mois auparavant un berlingot d'eau de javel. Il s'agissait d'un enfant hypotrophique pesant 8,900 Kg à l'âge de 2 ans et demi.

Les radiographies montraient des rétrécissements filiformes étagés le long de l'oesophage.

L'enfant a été traité par bougirages progressifs. La radiographie pratiquée le 2/11/65 après 11 mois de bougirage montre un transit oesophagien normal. Un radio-cinéma oesophago-gastrique pratiqué le 21/10/66 est strictement normal.

L'enfant est reparti à la guadeloupe en Décembre 66 et ne presentait pas de dysphagie.

Nous reproduisons ci-contre une radiographie faite 1 mois après l'ingestion du berlingot d'eau de javel, puis celle pratiquée le 2/11/65 après 11 mois de bougirage.

°

Dans le service de Monsieur MASPETIOL, sur 48 dossiers d'enfants hospitalisés pour ingestion d'eau de javel, nous n'avons retrouvé qu'un seul retrecissement oesophagien.

Il s'agissait d'un enfant de 5 ans venant d'Afrique et ayant ingéré de l'eau de javel concentrée en août 65.

Des essais de dilatation furent entrepris en avril 1966.

L'enfant est arrivé dans le service le 18 juin 66. Une radiographie lipiodolée de l'oesophage avec radio-cinéma pratiquée le 28.6.66 ont montré un rétrécissement à la partie moyenne mais bien perméable avec une très discrète dilatation sus-jacente. Le transit était rapide et sans stase.

Les dilatations bougiraires sont commencé le 13.7.66.

Elles furent faciles et ont duré 7 mois. L'enfant est parti le 16.2.67. à Brévannes et s'alimentait normalement.

Au total, il s'agissait donc d'un rétrécissement superficiel pour lequel les dilatations ont été faciles et rapides.

-:-

DEDUCTIONS

I. CIRCONSTANCES DE SURVENUE

Chez l'enfant, l'intoxication est toujours accidentelle. L'intoxiqué est habituellement du sexe masculin, l'âge de prédilection de 1 à 4 ans. L'heure de l'intoxication se situe entre 9 heures et 13 heures et 17 heures et 20 h30 et s'explique par le relâchement de la surveillance due à la préparation des repas et par l'agitation et la faim de l'enfant en "hypoglycémie préprandiale")

- Pour les solutions diluées, c'est l'attrait des jeux de l'eau qui est le mobile de l'intoxication. Les jours de lessive, la surveillance de la mère étant moindre l'enfant s'empare de la bouteille et en absorbe accidentellement une certaine quantité.

- Pour les solutions concentrées, c'est surtout la couleur et la forme du "berlingot" qui attirent l'attention de l'enfant. Ces "berlingots" sont le plus souvent colorés en jaune, parfois en rouge. Le rôle de ces 2 couleurs a été démontré expérimentalement dans les intoxications de l'enfant. F. ZAUFFER a montré que mis en présence de bonbons de différentes couleurs les enfants choisissent de preference ceux colorés en rouge, en jaune, jaune vert ... et laissent volontiers les noirs et gris. La survenue de l'accident est bien souvent identique : un enfant jouant avec le "berlingot" mord celui-ci et avale un peu de son contenu à cette occasion. En général, surpris par l'odeur et la saveur désagrèable de la substance, il n'en ingère qu'une très petite quantité ; le contenu du "berlingot" se répand sur les habits et par terre.

Chez l'adulte, les intoxications accidentelles sont les plus fréquentes et les solutions diluées prédominent. Un adulte croyant se désaltérer se trompe de bouteille et avale une petite quantite d'eau de javel. Une faible partie est ingérée secondairement éliminée par un vomissement.

On observe cependant quelques intoxications volontaires. Des idées dépressives réactionnelles à des problèmes sentimentaux ne sont pas rares, une note de débilité mentale s'ajoute probablement chez ces sujets.

Les inhalations de vapeurs chlorées résultent du mélange d"eau de javel avec de l'acide chlorhydrique ou de l'acide muriatique. Il arrive en effet que des ménagères pour le nettoyage des dallages et faïences sanitaires fassent suivre l'application d'eau de javel d'un acide ou d'un composant contenant un acide.

II. LA SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

Elle est variable et dépend de la quantité et de la concentration du produit, de l'âge du patient et du mode de pénétration.

Plusieurs tableaux peuvent se présenter :

1° L'ingestion d'eau de javel concentrée par un enfant (cas le plus grave) provoque un syndrome commun aux diverses ingestions de caustiques avec irritation des muqueuses digestives, douleurs rétrosternales et épigastriques, vomissements, dysphagie. Une dyspnée laryngée peut s'y ajouter et des complications sont à craindre : état de choc et perforations.

2° ingestion d'eau de javel diluée ou d'une quantité minime d'eau de javel concentrée (cas le plus fréquent) tous les signes precédents peuvent être retrouvés mais très atténués.

3° chez l'adulte : les troubles sont comparables mais moins intenses, fonction de la quantité ingérée. Des antécédents digestifs (ulcères gastro-duodénaux, varices oesophagiennes, gastrite) sont aggravants.

4° Dans l'avenir, la sténose de l'oesophage est toujours à craindre. Nous en avons observé 2 cas dans notre étude.

5° Autre cas

- la projection sur la peau et les muqueuses provoque des lésions caustiques ; irritation, ulcère cornéen sont à craindre.

- l'inhalation de vapeurs chlorées est fortement irritante pour les voies aériennes provoquant des états asphyxiques immédiats ou retardés associant à des degrés variables dyspnée asthmatiforme ou oedémateuse.

III. LA CONDUITE A TENIR

Elle dépend aussi de la concentration et de la quantité en cause, mais il est très difficile de faire préciser ces 2 notions. La plupart des gens ne comprennent pas ce que désigne le terme "eau de javel concentrée", et désignent par ce vocable de l'eau de javel diluee avant toute dilution pour usage domestique. Il faut donc utiliser les mots "litres" ou en "bouteille" pour l'eau de javel diluée et "berlingots" pour l'eau de javel concentrée.

Les gestes essentiels sont simples.

- diluer le plus vite possible le toxique en faisant boire de l'eau pure

- le neutraliser par une solution d'hyposulfite à 2 %. On obtient rapidement cette solution en diluant une ampoule d'HYPOSUL-FENE* qui est une solution d'hyposulfite de soude à 20 % dans 90 ml d'eau.

- on déconseillera formellement le lavage d'estomac ou les vomissements provoqués qui auraient pour effet d'aggraver les manifestations digestives ou respiratoires?.

Chez l'enfant, chez le sujet ayant ingéré une quantite assez importante de toxique, chez lz sujet ayant un passé gastro-duodénal ou oesophagien, on peut utiliser des absorbants : sels de silice ou d'hydrate d'alumine (Gelusil* +, Phosphalugel* +)

Il est conseillé de faire pratiquer une radiographie de l'oesophage 3 semaines à 1 mois après l'ingestion du toxique.

L'ingestion d'une grande quantité de solution concentrée peut se présenter comme une urgence. Il faut alors hospitaliser le malade, le grouper et mettre en place une perfusion veineuse. On combat l'infection secondaire par une antibiothérapie à large spectre par voie parentérale.

La surveillance attentive du malade est importante : pouls, tension artérielle, examen O.R.L., oesophagien, abdominal. Au moindre doute pratiquer une radiographie au lit du malade, sans préparation de contraste. L'existence de graves lésions oesophagiennes doit faire diriger le malade dans un service spécialisé.

Les inhalations de vapeurs chlorées posent certains problèmes : même si après un premier stade de suffocation, l'état de la victime parait rassurant, on conseillera l'hospitalisation. La surveillance respiratoire associée à l'antibiothérapie permettra d'assurer à temps le traitement symptomatique d'un éventuel oédème aigu pulmonaire.

Les broncho-dilatateurs peuvent être institués s'il se

produisait des accidents de suffocations par bronchospasme.

Quant aux projections sur la peau et les muqueuses : le lavage à grande eau constitue certainement le meilleur traitement. Malgré l'alcalinité de l'eau de javel, il faut déconseiller les solutions neutralisantes à base d'acide en raison du risque de dégagement de chlore.

En cas d'atteinte oculaire par l'eau de javel concentrée, le risque d'érosion commande après lavage prolongé les soins d'un spécialiste.

IV. LA PREVENTION DES ACCIDENTS

Les mesures préventives sont ici identiques à celles employées pour tous les produits menagers. Elles peuvent être collectives telle que l'éducation du public par des affiches des films documentaires, des magazines.

Les moyens individuels ne sont pas négligeables. Ils relèvent du médecin, de l'infirmière visiteuse, de l'assistante sociale qui indiqueront à la mère le danger pour l'enfant de laisser à sa portée ces produits. En effet, dans la plupart des foyers, les produits ménagers se trouvent dans la cuisine, dans des placards placés sous l'évier trop facilement accessibles à des enfants de moins de 4 ans.

Certaines mesures pratiques peuvent être rapidement et facilement appliquées pour l'eau de javel. Il n'est pas difficile d'apprendre aux ménagères et mères de famille que seule l'eau de javel concentrée est dangereuse, et dans ces conditions il suffit de diluer dès l'achat le berlingot d'eau de javel afin d'éviter les accidents graves.

CONCLUSIONS

Les intoxications aigues par l'eau de javel sont très fréquentes, surtout chez l'enfant.

La présentation de ce produit sous forme concentrée (berlingot) a accru le danger de cette intoxication.

Les cas mortels restent cependant exceptionnels.

La toxicité de l'hypochlorite de soude découle de son action caustique et oxydante sur la peau et les muqueuses, et par dégagement de chlore en présence d'acides.

L'absorption de 120 à 220 cm3 d'eau de javel diluée (soit un verre) chez l'adulte et 15 à 30 cm3 (soit une à 2 cuillerés à soupe) chez l'enfant, peut être mortelle.

Pour la forme concentrée, ces doses sont 3 fois plus faibles.

L'intoxication aigue par l'eau de javel est fonction de la concentration et de la quantité en cause : une éventuelle sténose de l'oesophage est toujours à craindre après l'ingestion d'une solution concentrée.

La conduite à tenir est simple :

- diluer immédiatement avec de l'eau pure
- neutraliser avec une solution d'hyposulfite de sodium à 2 pour 100 (solution obtenue rapidement en diluant une ampoule de 10 ml d'HYPOSULFENE* dans 90 ml d'eau).

Le lavage d'estomac et les vomissements provoqués sont formellement contre-indiqués.

Les absorbants types sels de silice ou d'hydrate d'alumine sont conseillés.

Si la quantité ingérée semble importante; il faut hospitaliser et prévoir une reanimation, une antibiothérapie à large spectre. Une surveillance O.R.L. , oesophagienne et abdominale s'impose.

L'éventuelle sténose oesophagienne relève d'un traitement spécialisé.

Il faut insister sur la prévention des intoxications accidentelles chez l'enfant en conseillant aux ménagères et mères de famille de placer les produits ménagers hors d'atteinte des enfants et surtout de diluer dès l'achat, le "berlingot" d'eau de javel étant donné que les accidents sérieux ne sont à craindre qu'avec cette solution.

Vu, le président de thèse
Pr M. GAULTIER

Vu, le doyen de la Faculté
Pr G. BROUET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris
J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1 - ARTHUIS M.- Expérience d'un service de réanimation sur les intoxications chez l'enfant.
Vie Méd. avril 63, 44.

2 - BERNHEIM M., FRANCOIS R., BETHENOD M. et MATTA K.- Intoxications accidentelles et thérapeutiques chez l'enfant.
Presse Méd., août 59-40.

3 - CARRON, R. et ROBIN M.- Intoxications chez l'enfant.
Courrier du Centre intern. de l'enfance, 1962, 12, 2.

4 - CHAMPETIER G.- La grande industrie chimique minérale.
Presses universitaires de France, 1960, pp. 112-113.

5 - COTTEREAU C. Thèse Paris, 1966.

6 - DAVIDSON.- Head-book of medicament toxicology and pharmacology. 4e édition, 218-219.

7 - DEROBERT L.- Intoxications et maladies professionnelles.
Ed. Paris, 1954, 79 et 593.

8 - Dictionnaire des produits chimiques et des drogues industrielles. 5e éd. 1957, 197 et 290.

9 - DREISBACH.- Handbook of poisoning.
2e édition, 1957, 195.

10 - FABRE, TRUHAUT et REIGNIER.- Traitement d'urgence des intoxications.
Doin Ed., Paris, 1957, 169 et 236.

11 - FABRE R., TRUHAUT R.- Précis de toxicologie.
S.E.D.E.S. Paris, 1965, tome 2, 547-550.

12 - FREJAVILLE, EFTHYMIOU, CHEYNISSE.- Notions pratiques sur les intoxications aigues par les produits domestiques.
Concours Médical, fevrier 1964, 23.

13 - GAULTIER M., FOURNIER, Et., GERVAIS P., EFTHYMIOU T.- Urgences et intoxications. Répertoire des appels les plus fréquents.
Urgence Méd. et Chir. 1964, I, 1.

14 - GERVAIS P., FREJAVILLE J.P., SRAER Cl. et EFTHYMIOU M.L.- Intoxications par les vapeurs chlorées.
Presse Méd. mars 1965, 73, n° 13, 725-726.

15 - GLEASON, GOSSELIN et HODGE.- Clinical toxicology of commercial products.
Williams and Wilkins ed., 1957, 90, 148.

16 - HERRAULT, COHEN, DESBOIS.-
Pédiatrie, R. Debré et M. Lelong.
Flammarion Mise à jour 1965.

16 - LAMIRAN et BRUNOLD.- Chimie et Métalloïde.
Masson, 1938, 283-286.

17 - LAROUSSE XXe siecle, 1931, Tome IV, p. 163.

18 - LEMARIEZ A. avec la collab. de H. Muller.
O.R.L. infantile, Masson, 1956, 171-466, 560-569.

19 - MARGOUT I.- Epidémiologie des intoxications dues à l'initiation du jeune enfant d'après 170 cas.
Thèse Paris 1966.

20 - MORON, P. et RISER A.- A propos d'un cas d'intoxication par eau de javel injectee par voie intra-veineuse.
Annales Méd. légale, 1962, 42, 525-529.

21 - MORIN Ac.- Les préparations toxiques spécialisées vendues en droguerie. Usage domestique et industriel.
Actualités pharmaceutiques, nov.-déc. 1962, 188.

22 - PORTMANN G. et collab.- Précis d'O.R.L.
Doin, 1960, 1826-1838.

23 - PROTEAU P., CHEINISSE C.- L'eau de javel en toxicologie clinique.
Presse Méd., 1965, 73 nº 34, 1971-1972.

24 - SENAULT R., NEIMANN N., MANCIAUX M., et HENNION E.- Intoxications accidentelles par produits ménagers.
Revue du praticien, avril 63, tome 13 nº 11, 1337-1360.

25 - STRANGE D.C., FINNERAN J.C., SHUMACKER H.B. et BOWMAN D.E. Corrosive injury of stomach. Report of a case caused by ingestion of chlorox and experimental study of injurious effects.
A.M.A. Arch. Surg., 1951, 62, 350-357.

26 - TABBARAW, DUMONT et DEROBERT.- Intoxication par extrait d'eau de javel.
Annales de Méd. légale, Tomr 42, 1962, pp. 425-429.